

фіброblastів — на 43,2%, у порівнянні з такою в контрольній серії, при застосуванні немодифікованого біофілу — на 68%. Це свідчило про здатність мексидолу стимулювати процеси клітинної регенерації пошкоджених структур кишки, що має важливе значення як для більш раннього відновлення структури і функцій пошкоджених тканин, так і попередження пізніх ранових ускладнень, оскільки недостатність регенерації чи фіброзу пролонгує запалення та зумовлює його хронічний перебіг.

На 14—ту добу після резекції кишки відзначали збільшення кількості фіброblastів в усіх досліджуваних серіях: при використанні немодифікованого біофілу — у 2,7 разу, ниток, модифікованих натрію сукцинатом і мек-

сидолом, відповідно у 2,9 та 3,2 разу. На 30—ту добу кількість фіброblastів не перевищувала таку в контрольній серії (без нефротомії) в усіх досліджуваних групах. Таким чином, збільшення кількості фіброblastів є тимчасовим і відповідає періоду, необхідному для загоєння операційної рани. При цьому попереджується можливість надмірного рубцювання.

Застосування хірургічних ниток, модифікованих сукцинатом натрію антигіпоксантами, прискорює перехід ранового запалення у фіброblastичну стадію, активізує процес проліферації фіброblastів в адекватні строки загоєння рани. Найбільш перспективним в цьому відношенні шовним матеріалом є біофіл, модифікований мексидолом.

ПРОФІЛАКТИКА ТРОМБОЕМБОЛІЧНИХ УСКЛАДНЕНЬ У ХВОРИХ З ГОСТРИМ ДЕСТРУКТИВНИМ ХОЛЕЦИСТИТОМ

О. В. Лігоненко, І. О. Чорна, А. Б. Зубаха, І. А. Шумейко

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

Ускладнення після операції з приводу гострого холециститу, особливо тромбоемболічні, належать до ряду складних і повністю не вирішених проблем сучасної хірургії. Незадовільні результати хірургічного лікування гострого холециститу у хворих похилого та старечого віку змушують хірургів шукати нові шляхи вирішення цієї важливої проблеми.

Обстежений стан гемостазу у 223 хворих з гострим деструктивним холециститом, в тому числі 151 (67,7%) — похилого та 72 (32,3%) — старечого віку.

Тромбоемболічні ускладнення виникли у 5 хворих — тромбофлебіт нижніх кінцівок, померли від тромбоемболії легеневої артерії 3 хворих. Хворих обстежували після госпіталізації, у 1, на 3—тю та 7—му добу після операції та перед виписуванням. Стан зсідальної системи крові вивчали шляхом дослідження тромбоцитарного і коагуляційного гемостазу. Ступінь агрегації тромбоцитів визначали за кутом агрегації (α), часом агрегації (Т), підсумковим індексом агрегації тромбоцитів (ПІАТ). Коагуляційну ланку гемостазу оцінювали за часом рекальцифікації плазми, тромбіновим, протромбіновим часом, активованим частково тромбoplastиновим часом (АЧТЧ), концентрацією фібриногену, фібринолізом еуглобулінів.

У хворих з гострим деструктивним холециститом до операції кут агрегації тромбоцитів збільшувався до $(52,61 \pm 2,64)$ град. ($P < 0,05$), ПІАТ — до $75,52 \pm 3,2$ ($P < 0,05$), час агрегації скорочувався до $(13,0 \pm 0,71)$ хв ($P < 0,05$). При підвищенні агрегаційних властивостей тромбоцитів відбувалось скорочення часу рекальцифікації плазми до $(112,30 \pm 5,72)$ с ($P < 0,02$), протромбінового — до $(21,42 \pm 0,81)$ с ($P < 0,01$), тромбінового — до $(10,36 \pm 1,00)$ с ($P < 0,05$), АЧТЧ — до $(43,81 \pm 2,72)$ с ($P < 0,05$), відносно до цих показників у контролі. Концентрація фібриногену збільшилась до $(5,43 \pm 0,624)$ г/л ($P < 0,001$),

лізис еуглобулінів — уповільнився до $(207,30 \pm 7,25)$ хв ($P < 0,05$).

У 1—шу добу після операції час агрегації зменшився до $(12,73 \pm 0,82)$ хв ($P < 0,001$), зріс кут агрегації до $(54,03 \pm 2,45)$ град. ($P < 0,05$), ПІАТ — до $76,01 \pm 3,48$ ($P < 0,02$), час рекальцифікації плазми — до $(104,30 \pm 8,83)$ с ($P < 0,05$), протромбіновий час — до $(20,71 \pm 1,63)$ с ($P < 0,05$), тромбіновий — до $(10,67 \pm 0,88)$ с ($P < 0,05$), АЧТЧ — до $(42,18 \pm 3,15)$ с ($P < 0,001$). Вміст фібриногену становив $(5,63 \pm 0,58)$ г/л ($P < 0,001$), активність фібринолізу знизилась до $(210,62 \pm 9,13)$ хв ($P < 0,02$). Таким чином, в усіх оперованих хворих у 1—шу добу спостерігали значно підвищений коагуляційний стан крові.

На 3—тю добу після операції виявлене скорочення часу агрегації тромбоцитів — до $(12,43 \pm 1,25)$ хв ($P < 0,05$), збільшення ПІАТ — до $77,11 \pm 3,30$ ($P < 0,05$), кута агрегації — до $(55,4 \pm 2,90)$ град. ($P < 0,02$), час рекальцифікації плазми скоротився до $(106,33 \pm 7,24)$ с, протромбіновий час — до $(20,00 \pm 1,48)$ с ($P < 0,05$), тромбіновий — до $(10,16 \pm 1,21)$ с ($P < 0,02$), АЧТЧ — до $(40,91 \pm 3,28)$ с ($P < 0,05$) відносно вихідного рівня. Вміст фібриногену у плазмі порівняно з контролем був підвищений до $(5,93 \pm 0,79)$ г/л ($P < 0,001$), час еуглобулінового фібринолізу збільшився до $(220,00 \pm 11,36)$ хв ($P < 0,001$).

На 7—му добу після операції показники зсідальної системи крові залишались високими, при цьому час агрегації тромбоцитів був $(22,84 \pm 0,80)$ хв ($P < 0,05$), зростав кут агрегації до $(55,26 \pm 2,59)$ град. ($P < 0,02$), АЧТЧ — до $(75,52 \pm 2,92)$ с ($P < 0,05$). Показники коагуляційної ланки гемостазу залишились на рівні таких у 1—шу добу після операції.

У хворих з деструктивним холециститом в дні виписування з стаціонару агрегаційні властивості тромбоцитів були вищими за вихідні. В коагуляційному ланцюзі гемостазу спостерігали тенденцію до нормалізації вмісту

фібриногену та фібринолітичної активності крові, проте, жоден з цих показників не досягав вихідного рівня.

З метою попередження тромбоемболічних ускладнень ми використовували фраксипарин та тиклід. Фраксипарин призначали протягом 7 діб після операції. При відновленні перистальтики кишечника використовували тиклід по 1 таблетці 3 рази на добу. Тривалість і дозу підбирали під контролем зсідальної системи крові. Під впливом фраксипарину на 1-шу добу після операції спостерігали тенденцію до стабілізації показників агрегатограми відносно таких до операції. Відбувалось значне зниження гіперкоагуляційного потенціалу крові. До 3-ї доби під впливом антикоагулянтної терапії спостерігали

нормалізацію функціональних властивостей тромбоцитів, тенденцію до усунення дисбалансу між зсідальною та антизсідальною системами крові. До 7-ї доби після операції показники агрегатограми нормалізувались практично в усіх хворих.

Отже, використання після операції фраксипарину та тикліду ефективно покращує реологічні властивості крові. Спостерігали зниження рівня фібриногену, активацію фібринолізу, що сприяло зменшенню вираженості розладів зсідальної системи крові. Використання фраксипарину та тикліду дало можливість уникнути тромбоемболічних ускладнень в післяопераційному періоді.

ИНТЕСТИНАЛЬНАЯ АДАПТАЦИЯ И СЕЛЕКТИВНАЯ ДЕКОНТАМИНАЦИЯ В ПРОФИЛАКТИКЕ ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ В НЕОТЛОЖНОЙ АБДОМИНАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ

В. И. Лупальцов, А. П. Вержанский, А. В. Лях, И. А. Дехтярук

Харьковский государственный медицинский университет

Изучение вопросов интестинальной адаптации и селективной деконтаминации имеет особую значимость при выборе стратегии профилактики гнойно-септических осложнений (ГСО) в неотложной абдоминальной хирургии.

Проанализированы результаты лечения 152 пациентов с острыми заболеваниями органов брюшной полости, течение которых осложнилось возникновением разлитого перитонита. Острый аппендицит диагностирован у 42 больных, перфоративная гастродуоденальная язва — у 32, острая непроходимость кишечника — у 23, острый панкреатит — у 18, острый холецистит — у 16, травма органов брюшной полости — у 12, перфорация толстой кишки — у 9. Возраст больных от 17 до 81 года. Выделены две группы больных: контрольная (72) и основная (80). Индекс перитонита Мангеймера в изучаемых группах составил в среднем 25,3 балла. Предоперационную подготовку и оперативное вмешательство выполняли в соответствии с общепринятыми принципами лечения перитонита. Обязательными компонентами послеоперационного ведения больных обеих групп были: антибактериальная, дезинтоксикационная, иммунокорригирующая и противовоспалительная терапия, а также меры, направленные на устранение нарушений гомеостаза, обусловленных основным патологическим процессом и со-

путствующими заболеваниями. У больных основной группы в целях профилактики ГСО приоритетными направлениями терапии считали целенаправленную интестинальную адаптацию (раннее энтеральное зондовое питание, энтеросорбцию, улучшение регионарной гемодинамики, антиоксидантную протекторную терапию и др.) и селективную деконтаминацию кишечника (фторхинолоны II — III поколения, аминогликозиды II — III поколения, антифунгицидные препараты). У всех больных в динамике в 1, 3-и и 7-е сутки после операции и перед выпиской из стационара изучали содержание общего белка и его фракций, иммуноглобулинов А, G, М в сыворотке крови, пептидов средней молекулярной массы, циркулирующих иммунных комплексов, активность амилазы и состояние липидного обмена (уровень маловязкого диальдегида, активность каталазы и супероксиддисмутазы).

Анализ результатов биохимических и клинических исследований, проведенных в динамике, показал, что применение адаптации и селективной деконтаминации способствует сохранению барьерной функции слизистой оболочки тонкого кишечника, уменьшению интенсивности транслокации микроорганизмов и эндотоксинов, что снижает возможность возникновения ГСО на 7,9%, общей летальности — на 4,7%.